

условиях позднего обращения пострадавших, вероятно, необходим более осторожный подход с возможностью констатации отдельных синдромов и коррекции имеющихся болевых, вегетативных, эмоциональных или когнитивных нарушений. Необходимо продолжение систематического обсуждения со специалистами общей медицинской практики наиболее значимых вопросов современного практически применимого алгоритма распознавания травматических поражений головного мозга и стандартов ведения легкой ЧМТ.

Выводы.

Различия в надежности диагноза СГМ с учетом действующих критериев и стандартной схемы обследования пациентов требуют уточнения протокола ведения пострадавших с учетом времени обращения за медицинской помощью.

Литература:

1. Алексеенко, Ю. В. Легкая черепно-мозговая травма / Ю. В. Алексеенко. – Витебск : ВГМУ, 2001. – 155 с.
2. Management of Mild Traumatic Brain Injury at the Emergency Department and Hospital Admission in Europe: A Survey of 71 Neurotrauma Centers Participating in the CENTER-TBI Study / K. A. Foks [et al.] // Journal of Neurotrauma. – 2017. – Vol. 34, № 17. – P. 2529–2535.
3. Mild traumatic brain injury: EFNS guidelines on mild traumatic brain injury / P. E. Vos [et al.] // European Journal of Neurology. – 2012. – Vol. 19, № 2. – P. 191–198.

«НЕМЫЕ» СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ

Белявский Н.Н., Солкин А.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Принципиальное значение для лечения пациентов с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) и профилактики возможных последующих эпизодов острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) имеет установление и адекватная коррекция патогенетических механизмов, лежащих в основе данной патологии [3, 4]. Литературные данные свидетельствуют о значительной распространенности «немых» сосудистых поражений головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста, а также о их тесной взаимосвязи с риском развития ОНМК. В настоящее время к «немым» сосудистым поражениям головного мозга относят «немые» инфаркты, поражения белого вещества (лейкоареоз,

церебральная микроангиопатия), атрофические процессы в головном мозге и церебральные микрокровоизлияния [5].

Целью настоящего исследования явилось определение распространенности «немых» сосудистых поражений головного мозга у пациентов пожилого и старческого возраста с ТИА в каротидном бассейне с учетом основных патогенетических механизмов заболевания.

Пациенты и методы исследования. Был обследован 71 пациент с ТИА в каротидном бассейне 61-90 лет. Использованы клинические, лабораторные, ультразвуковые методы обследования. Всем пациентам проведено нейровизуализационное исследование головного мозга (КТ и/или МРТ, в ряде случаев в сочетании с МР-ангиографией мозговых сосудов).

Результаты и обсуждение. В соответствии с современными критериями, определяющими ведущий патогенетический механизм острой церебральной ишемии [2, 3, 4], все пациенты были разделены на 4 группы. Наибольшую по численности группу (26 человек) составили пациенты (1-я группа), у которых имело место выраженное атеросклеротическое поражение мозговых сосудов с гемодинамически значимым стенозом (более 50 % по диаметру сосуда) или окклюзией магистральных артерий головы. Кардиоэмболический патогенез ТИА предполагался нами у 17 пациентов с мерцательной аритмией (2-я группа). У 21 пациента в патогенезе ТИА имела место изолированная артериальная гипертензия (3-я группа). У 7 пациентов не удалось выявить ведущий патогенетический механизм заболевания (4-я группа).

Отличительной особенностью клинической картины ТИА на фоне гемодинамически значимого атеросклеротического поражения магистральных сосудов головы (1-я группа) была наибольшая частота повторных приступов дисгемии и достоверно более высокая частота явлений церебральной микроангиопатии по данным нейровизуализации по сравнению с пациентами с ТИА на фоне изолированной артериальной гипертензии (58 против 33 %, $p < 0,05$).

ТИА на фоне кардиоэмболии при мерцательной аритмии (2-я группа) характеризовались наибольшей тяжестью течения, что находило свое отражение, в первую очередь, в наибольшей продолжительности сохранения очаговых неврологических симптомов ($900,0 \pm 183,3$ минут). Кроме того, у пациентов данной группы была обнаружена достоверно большая частота явлений церебральной микроангиопатии по сравнению с пациентами 3-й группы (89 против 33 %, $p < 0,01$).

ТИА у пациентов на фоне изолированной артериальной гипертензии (3-я группа), в целом, характеризовались относительно меньшей выраженностью основных симптомов заболевания. Это нашло свое отражение в достоверно меньшей частоте приступов по сравнению с пациентами 1-й группы и меньшей их продолжительности при сравнении с пациентами 2-й группы. Кроме того, у пациентов данной группы отмечалась

достоверно меньшая частота явлений церебральной микроангиопатии по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп.

При не уточненном патогенезе заболевания ТИА проявлялись преимущественно кратковременными ($12,6 \pm 6,5$ мин.) афатическими нарушениями. Обращала на себя внимание также достоверно более высокая частота явлений церебральной микроангиопатии по сравнению с пациентами 3-й группы (85,7 против 33 %, $p < 0,01$).

Выявленные при нейровизуализации у 11,5-17,6 % пациентов всех групп инфаркты мозга чаще всего соответствовали определению «немых», то есть не подкреплялись соответствующими анамнестическими сведениями о перенесенных ранее инсультах и наличием очаговых симптомов в неврологическом статусе.

По мнению большинства исследователей, продолжительность сохранения очаговых неврологических симптомов у пациентов с ТИА тесно связана с тяжестью ишемического поражения головного мозга [3, 4]. У пациентов с ТИА на фоне кардиоэмболии, определенно, имеет место более выраженное нарушение церебрального метаболизма и гемодинамики, что и находит свое проявление в значительном удлинении приступа дисгемии. Подтверждение этому можно также найти при анализе данных нейровизуализационных исследований (значительная степень выраженности явлений церебральной микроангиопатии).

Согласно литературным данным, при гемодинамически значимом атеросклеротическом поражении магистральных сосудов головы наблюдаются два основных патогенетических механизма нарушения церебрального кровообращения: фокальное нарушение гемодинамики в соответствующем сосудистом бассейне и артерио-артериальная эмболия из материала атеросклеротической бляшки [1]. Каждый из указанных механизмов может объяснить более высокую частоту повторных приступов дисгемии, а также более интенсивное поражение белого вещества головного мозга.

Выводы. Таким образом, у пациентов пожилого и старческого возраста с транзиторными ишемическими атаками в каротидном бассейне выявлена значительная распространенность «немых» сосудистых поражений головного мозга, имеющая определенную зависимость от ведущих патогенетических механизмов заболевания.

Литература:

1. Development and progression of leukoaraiosis in patients with brain ischemia and carotid artery disease / J. Y. Streifler // Stroke. – 2003. – Vol. 34, N 8. – P. 1913–1916.
2. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: importance of population-based studies / U. G. R. Schulz [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34, N 8. – P. 2050–2059.

3. Epidemiological impact in the United States of a tissue-based definition of transient ischemic attack / B. Ovbiagele [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34, N 4. – P. 919–924.

4. Incidence, risk, and case fatality of first ever stroke in the elderly population. The Rotterdam study / M. Hollander [et al.] // J. Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 2003. – Vol. 74, N 3. – P. 317–321.

5. Prevention of Stroke in Patients With Silent Cerebrovascular Disease. A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association / E. E. Smith [et al.] // Stroke. – 2017. – Vol. 48, N 2. – P. 44–71.

НАЗРЕВШИЕ ВОПРОСЫ ЭТИКИ И ДЕОНТОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ

Зельдин Э.Я., Шиленок В.Н., Гецадзе Г.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

В XVII в. голландский врач Ван Туль Пен предложил символическую эмблему медицинской деятельности – горящая свеча. Девиз «Светя другим, сгораю сам» предполагает самоотверженную отдачу себя профессии и другим людям, порой строгие самоограничения в различных сферах жизнедеятельности.

Однако современные исследователи отмечают, что структура профессиональной деятельности не отличается постоянством, её характерологические особенности изменяются с повышением квалификации, опыта, взаимоотношений в коллективе и обществе.

Отмечается, что в работе коллектива огромное значение имеет чувство восприятия другого как равноценного участника взаимодействия. В медицинской практике во все времена существовала и существует высокая мера личной ответственности за результат своей деятельности, что контролируется моральными и правовыми параметрами. Успех работы врача в значительной мере зависит от микроклимата в коллективе, поэтому огромное значение приобретает соблюдение нравственно-этических принципов норм, морали [1].

Согласно Международному кодексу врачебной деонтологии, принятому в Женеве в 1949 г., выделяют два главных требования к врачу: 1) профессиональные знания; 2) доброжелательное отношение к людям.

Однозначно сложно определить требования к врачу, это может зависеть от многих обстоятельств – его темперамента, должности, опыта, возраста, состояния здоровья. Эти обстоятельства можно перечислять до бесконечности. Можно вспомнить слова известного русского советского писателя М.Пришвина: «...все чудеса врачей сводятся к их силе внимания к больному. Этой силой ... врачи больных поднимают с постели.»